ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1962 N° 13

CONTRIBUTON AU TRAITEMENT DE L'INVAGINATION INTESTINALE DES BOVINS

ENTÉROANASTOMOSE LATÉRO-LATÉRALE

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1962

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

GILES, ROGER, JEAN BOIVINEAU

Né le 22 Juin 1936, à La Ferrière (Vendée)

Président : M. GRIMOUD, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. PUGET, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1962

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT

DE

L'INVAGINATION INTESTINALE DES BOVINS

ENTÉROANASTOMOSE LATÉRO-LATÉRALE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0090

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1962 N° 13

CONTRIBUTON AU TRAITEMENT DE L'INVAGINATION INTESTINALE DES BOVINS

ENTÉROANASTOMOSE LATÉRO-LATÉRALE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

pour le doctorat vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1962

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

GILES, ROGER, JEAN BOIVINEAU

Né le 22 Juin 1936, à La Ferrière (Vendée)

Président : M. GRIMOUD, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs { M. DARRASPEN, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.
M. PUGET, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Salin, 16
TOULOUSE

1962

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

	MM
Directeur	PONS.
Professeur Honoraire	LASSERRE.

PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS

Physique et Chimie Biologique Pharmacie et Toxicologie Hygiène du Lait	GODFRAIN
Anatomie descriptive - Extérieur Anatomie appliquée	BLIN
Physiologie et Thérapeutique Pharmacodynamie	LE BARS.
Histologie - Embryologie Anatomie Pathologique Inspection des Viandes	LOMBARD.
Zoologie appliquée Parasitologie Externe Parasitologie Interne	BRIZARD.
Pathologie médicale des Equidés et Carnivores Législation Vétérinaire	DARRASPEN.
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	TOURNUT.
Technique chirurgicale Pathologie chirurgicale	PUGET.
Pathologie de la Reproduction Obstétrique	BERTHELON
Microbiologie - Immunologie Maladies Contagieuses Police sanitaire	SAURAT.
Ethnologie Hygiène Zootechnie Economie rurale	PONS.
Alimentation - Botanique - Agronomie	FALIU.

CHEFS DE TRAVAUX

Maladies Contagieuses	LAUTIÉ, Agrégé.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE. Agrégé.
Anatomie Pathologique	GOULARD.
Pathologie Chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Chimie	MILHAUD.

COURS COMPLEMENTAIRES
CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Radiologie	AUVERGNAT
Droit Vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	MONTANÉ DE LA ROQUE.

ASSISTANT

Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour	**LACAZE.**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRIMOUD

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PUGET

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Auprès de qui nous avons trouvé le plus cordial accueil et les plus précieux conseils.

Qu'il trouve ici le gage de notre estime.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de la grande bienveillance et de la sollicitude qu'il a toujours manifesté à notre égard.

A TOUS MES MAITRES

DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE

DE TOULOUSE

INTRODUCTION

L'occlusion intestinale, bien connue chez les bovins, revêt, depuis quelques années, un intérêt renouvelé. En effet, les progrès réalisés dans le domaine chirurgical ont contribué d'une manière efficace à perfectionner notre connaissance du processus et améliorer le pronostic qui fut longtemps fatal. Le seul traitement résidant dans la cure chirurgicale est resté jusqu'à nos jours exceptionnel et aléatoire.

Le syndrome occlusion renferme plusieurs entités anatomiques, parmi lesquelles nous avons choisi d'individualiser l'invagination de l'intestin grêle qui se révèle la plus fréquente.

Ce choix nous est venu après avoir constaté, tant à l'Ecole, lors de nos stages à la Clinique de Pathologie chirurgicale, que dans notre Vendée natale, la fréquence relativement grande de cet accident ; aussi, avons-nous décidé de rassembler nos connaissances sur le sujet et d'en faire l'objet du présent travail.

Nous étudierons successivement l'importance et la fréquence de l'intussusception dans l'espèce bovine, les principales causes de son apparition, les mécanismes de sa formation ; enfin, nous examinerons les différents

aspetcs du tableau clinique. De ceci, nous tirerons les conclusions en vue du diagnostic et du pronostic servant de base à l'application de la cure chirurgicale, suivant la technique mise au point par notre Confrère, le Docteur FONTENEAU, à qui nous renouvelons ici l'expression de notre admiration et notre plus vive gratitude.

CHAPITRE PREMIER

IMPORTANCE ET FREQUENCE

L'invagination intestinale ou intussusception entre dans le cadre du syndrome occlusion, qui se divise en deux catégories :

— L'iléus mécanique : volvulus, torsions, coudures, occlusions par brides et adhérences, cancers et l'invagination, autant de causes qui entraînent l'oblitération de la lumière intestinale ;

— L'iléus fonctionnel, les paralysies et spasmes de la paroi, auprès desquels une place à part doit être réservée à l'infarctus entéro-mésentérique.

L'invagination représente chez les bovins la modalité anatomique la plus fréquente des occlusions intestinales, bien que les proportions données par les différents auteurs soient variables.

LIÉGEOIS observe l'invagination dans 12 à 31 cas sur 1.000 animaux à coliques.

CHAIGNEAU la relève dans 2 à 6 % de ses observations.

SKJERSEN en compte 63 cas sur 64 observations dans la littérature.

FONTENEAU, sans donner de chiffres comparatifs, opère une dizaine d'animaux, atteints d'invagination, par an.

PRIOUZEAU, en 30 années d'exercice, a pu recueillir 300 observations.

Au Service de pathologie chirurgicale de l'Ecole, nous avons identifié l'invagination sur 60 % des animaux atteints d'occlusion.

L'importance de l'invagination tient avant tout à sa fréquence, en rapport elle-même avec les nombreuses causes que nous verrons ultérieurement, mais également à sa gravité médicale et économique.

L'évolution naturelle de cette affection est pratiquement fatale dans tous les cas, la seule issue favorable espérée ne pouvant intervenir qu'après le traitement chirurgical.

Le propriétaire n'est pas sans ignorer la gravité de l'invagination ; il appréhende toujours les « coliques cordées » connues par leur évolution spectaculaire, leur terminaison habituelle, ainsi que les risques de saisie auxquels est exposé l'animal abattu tardivement.

De plus, dans le domaine des abattages, pour maladies digestives, la règlementation est très sévère et tout à fait justifiée. L'instruction ministérielle du 26 mai 1953 prévoit l'examen bactériologique chaque fois qu'un animal est abattu d'urgence ou d'accident (arrêté du 2 juillet 1951), mais encore quand l'animal est abattu dans les conditions normales et est trouvé atteint d'affections de l'appareil digestif.

Chapitre II

ETIOLOGIE

Nous étudierons classiquement les causes prédisposantes, favorisantes, occasionnelles et déterminantes, ces dernières encore obscures.

A. - Causes prédisposantes intrinsèques

1° *L'Espèce :* Notre choix dans cette étude s'est porté sur les bovins, car il semble que cette espèce paie le plus lourd tribut à l'invagination intestinale.

Les équidés, les carnivores, parmi nos animaux domestiques, n'en sont pas exempts, mais l'accident est plus rare et ne se manifeste pas de la même manière, surtout chez les carnivores où l'invagination n'affecte habituellement que les jeunes sujets.

2° *La race :* Son rôle paraît négligeable, l'invagination est un accident régional apparemment lié à des conditions extrinsèques : climatiques, parasitaires, alimentaires.

3° *L'âge :* Son importance a été très discutée, et là, il y a une différence à noter avec l'homme et le chien, où

les jeunes sont plus fréquemment atteints en raison, pense-t-on, d'un déséquilibre vago-sympathique plus marqué que chez l'adulte.

Pour nos animaux, les observations montrent que jeunes et adultes sont aussi exposés à l'invagination et qu'il n'existe pas de limite d'âge.

4° *Le sexe :* Son rôle paraît peu important. Si nous considérons le cas général de l'occlusion, il semble que les femelles marquent une grande disposition, on est même tenté d'incriminer les modifications anatomiques de la gestation ; mais un très grand nombre d'observations seraient nécessaires pour conclure, car le nombre des femelles est considérablement plus élevé que celui des mâles et des castrats dont la vie économique est incomparablement plus brève.

5° *L'anatomie de l'intestin grêle,* si particulière, paraît bien être, dans une certaine mesure, un facteur important de prédisposition.

Du point de vue morphologique, l'intestin constitue une masse importante en dépit de son faible diamètre — 3 ou 4 cm — car il peut atteindre 40 mètres de longueur.

Ses moyens de fixité sont également remarquables. L'intestin est appendu à un court mésentère bordant le colon à sa partie inférieure. Ce méso qui mesure 10 à 15 cm en région antérieure, s'allonge lentement vers l'arrière pour atteindre 30 à 50 cm au niveau des anses terminales du jéjunum où précisément se rencontrent le plus grand nombre d'invaginations.

La brièveté de l'insertion oblige l'intestin à prendre une disposition en « accordéon » ; ainsi, les différents segments accolés les uns aux autres sont solidaires et leur mobilité très limitée.

A ce niveau, les vices de position (torsion, invagination) sont rares, par contre, on peut y retrouver plus souvent des troubles tels que spasme, paralysie, infarctus entéro-mésentérique.

De cette rapide revue anatomique, il convient de retenir l'existence d'une zone caractéristique par sa morphologie et ses moyens de fixité et atteinte par prédilection : les dernières anses jéjunales.

B. - Causes favorisantes

1) La saison paraît intervenir de façon certaine. C'est en hiver que se rencontre l'invagination, et surtout de décembre à avril. Cette particularité s'expliquerait par une action directe du froid sur l'animal ou par le refroidissement des aliments et de l'eau de boisson, qui entraîne des perturbations des mouvements intestinaux : hyperpéristaltisme, paralysies ou spasmes, causes directes d'invagination.

L'hiver est la saison pendant laquelle sévit le parasitisme ; l'œsophagostomose larvaire signalée par Fonteneau et Priouzeau en Vendée, retrouvée dans le Sud-Ouest et bien connue dans certaines régions d'Allemagne, atteint les jeunes bovins atteints de moins de trois ans.

2) La région intervient par ses conditions climatiques. Telle région humide favorisera le parasitisme, donc

l'invagination. Les facteurs climatiques régionaux jouent certainement un rôle dont la démonstration reste néanmoins problématique.

Dans le Sud-Ouest de la France, nous avons remarqué une recrudescence des invaginations intestinales chaque fois que souffle le vent d'autan. Ces conditions météorologiques entraîneraient un déséquilibre vago-sympathique avec répercussion sur le péristaltisme intestinal, dû à une chute brutale et importante de la pression atmosphérique.

3) L'alimentation : Son action n'est pas évidente. A considérer l'anamnèse des malades, on peut penser que les fourrages verts (chou, colza, luzerne) qui rendent le contenu intestinal très liquide, favoriseraient la formation d'invaginations.

Des plantes toxiques ont été également incriminées, l'œnanthe, ainsi que des toxines non identifiées contenues dans certaines crucifères.

Les médicaments qui entraînent un hyperpéristaltisme ont également été mis en cause, tels les purgatifs drastiques, les parasympathomimétriques (pilocarpine, prostigmine et autres dérivés de la choline).

A la vérité, il semble surtout que les aliments agissent — comme l'eau de boisson — par leur température, le froid ayant une action prépondérante comme nous l'avons déjà constaté.

C. - Les causes occasionnelles

Elles sont en rapport étroit avec les causes favorisantes. C'est d'abord la lésion d'œsophagostomose lar-

vaire et ensuite de nombreuses lésions de la muqueuse intestinale d'origines diverses, les blessures par corps étrangers, les ulcérations, les abcès intra-pariétaux. En somme, toute altération de la paroi intestinale pourrait entraîner une modification de la conduction nerveuse à son niveau ou une lésion des fibres musculaires intestinales capables de perturber le péristaltisme.

D. - Les causes déterminantes

Les causes déterminantes sont mal connues et il ne s'agit que d'hypothèses dont la démonstration reste à faire.

On peut admettre, avec la majorité des auteurs, que l'invagination survient sur des sujets prédisposés quand il y a un trouble par excès ou par défaut du péristaltisme.

— Facteurs psychiques : Frayeur, émotion ;

— Facteurs climatiques : Baisse de température, chute de pression atmosphérique ;

— Facteurs physiques : Courses ;

— Facteurs alimentaires : Boissons, aliments glacés, crucifères ;

— Facteurs toxiques : Auto-intoxication, plantes toxiques ;

— Facteurs inflammatoires : Entérites.

Chapitre III

PATHOGENIE

A. - Mécanisme de formation de l'invagination

Il existe deux modes de réalisation de l'intussusception. Elle est directe quand le cylindre pénétrant progresse comme les ondes péristaltiques et, indirecte, lorsque le cylindre pénétrant progresse comme les ondes antipéristaltiques. La première modalité est la plus souvent rencontrée.

Les invaginations multiples signalées par de nombreux auteurs sont extrêmement rares et il s'agit presque toujours de lésion simple.

La pénétration d'une anse intestinale dans le segment voisin peut se faire à la faveur, soit d'un spasme segmentaire, soit d'une paralysie, et le sens de l'invagination est déterminé par le hasard. Chez les bovins, les ondes péristaltiques dominant, nous aurons la formation d'une invagination directe dans la plupart des cas.

La paralysie ou le spasme seraient dus aux lésions nerveuses occasionnées par les différents facteurs exa-

minés (Rosenberger) ou aux lésions des fibres musculaires (Priouzeau).

Quand l'invagination est amorcée, elle n'a tendance qu'à s'accroître grâce aux mouvements propres de l'intestin, jusqu'à une limite déterminée par la longueur du mésentère ; cette formation se fait d'emblée et entraîne des tiraillements du mésentère, cause de douleur. La forme progressive signalée par Priouzeau est rare ; les douleurs sont absentes, ce qui signifierait que les tiraillements sont minimes et limités grâce aux adhérences qui se constituent entre les différents cylindres.

L'invagination, une fois constituée, entraîne consécutivement une série de phénomènes qui se traduisent par des troubles locaux et des troubles généraux.

B. - Troubles locaux

Ils sont constitués par trois sortes de phénomènes liés entre eux : des troubles circulatoires limités à l'anse invaginée et ses régions voisines, des perturbations de la fonction intestinale, les deux dominés par des manifestations douloureuses.

1° *Troubles circulatoires de l'anse invaginée :*

Ils sont dus à l'oblitération des vaisseaux mésentériques par la compression et les tiraillements.

Il se produit une congestion passive, la paroi intestinale est œdématiée, il y a une exsudation du plasma vers la lumière intestinale et la cavité péritonéale. En même temps, des ruptures vasculaires se produisent dans la paroi et le sang s'accumule dans la lumière intestinale.

Ces troubles circulatoires conduisent à la mortification de la paroi, à plus ou moins brève échéance.

2° *La douleur :*

Elle est la cause des manifestations violentes, son intensité est variable. Son origine est liée à deux facteurs :

a) La sensibilité propre de la paroi et en particulier de la muqueuse ; les perturbations chimiques, les hypersécrétions, le froid occasionnent des troubles vasculonerveux à l'origine de l'hyperirritabilité ;

b) Les tiraillements des filets nerveux intrapariétaux, consécutifs à l'hyperpéristaltisme et aux distensions de la paroi.

Le mésentère est également le point de départ de phénomènes douloureux ; lors de la formation progressive de l'intussusception, le méso suit par son insertion les cylindres interne et moyen, et se trouve tendu, tiraillé, et ceci d'autant plus qu'il est bref. Cette position entraîne de vives douleurs qui sont accusées, si, par l'exploration rectale, on effectue de légères tractions sur l'anse invaginée.

Ces douleurs persistent jusqu'à l'atteinte anatomique de la paroi ; la mortification réalise alors une amputation définitive qui explique l'installation du mieux trompeur.

3° *Arrêt du transit intestinal :*

Dès la constitution de l'invagination, le transit est suspendu. Les gaz et liquides, ainsi que les matières soli-

des s'accumulent en amont de la lésion. Le péristaltisme persiste en aval ; d'abord exacerbé, il diminue ensuite progressivement ; ainsi, le segment postérieur à l'occlusion se vide.

4° *Dérangements des fonctions intestinales :*

a) *Motricité :* D'abord exacerbée, elle diminue et aboutit à la paralysie totale qui s'étend sur tout le tube digestif.

b) *Sécrétions - Troubles quantitatifs :* La sécrétion de la muqueuse augmente sous l'effet de la stase sanguine et s'aggrave du fait des troubles de la perméabilité capillaire. Le liquide d'œdème infiltre la paroi ; une partie s'échappe vers le péritoine, l'autre dans la lumière de l'anse.

Troubles qualitatifs

De nombreux auteurs ont montré la toxicité du contenu de l'intestin occlus avec un maximum dans le duodénum, ce qui expliquerait la rapide évolution vers la mort, des occlusions antérieures. Le facteur incriminé est le suc pancréatique non activé par l'entérokinase.

L'élimination du chlorure de sodium est due à un trouble local du métabolisme de ce corps. La zone traumatisée constitue un centre d'appel pour les ions Cl et Na, leur concentration peut être augmentée de 5 à 6 fois, leur élimination se fait à la faveur de l'exsudation plasmatique.

c) *Fermentations :* L'atonie digestive favorise la prolifération de la flore intestinale dans le segment anté-

rieur dont le contenu constitue un excellent milieu de culture ; ceci se traduit par une accumulation de gaz, de produits toxiques, et la multiplication de nombreux germes dont ceux de la gangrène qui vont trouver un terrain de prédilection au niveau de l'anse.

d) *Absorption :* Cette fonction est également atteinte. HELLER a démontré expérimentalement que les substances contenues dans l'intestin occlus ne sont pas absorbées (expérience de la strychnine). Ainsi, s'accumulent dans le segment antérieur les sécrétions gastriques, hépatiques, pancréatiques qui s'ajoutent aux sécrétions intestinales et au liquide d'œdème exsudé, tout ceci constituant autant de pertes pour l'organisme.

C. - TROUBLES GÉNÉRAUX

Ils sont responsables de la mort, variables suivant le siège de la lésion (plus l'obstacle est antérieur, plus les troubles sont graves), et ils sont la conséquence directe de l'occlusion quelle qu'elle soit. De nombreuses théories ont été élaborées pour l'explication de ces troubles ; tout comme dans les autres espèces, on note chez les bovins les symptômes du choc et de l'auto-intoxication dont rend compte le syndrome humoral, et parfois des manifestations d'origine microbienne.

1° *Théorie infectieuse :*

Les expériences ont montré que le facteur infectieux était rarement la cause de la mort ; il constitue néanmoins un danger réel comme le montrent certaines observations recueillies au Service de Chirurgie de l'Ecole, et

comme le signale PRIOUZEAU, qui le redoute dès le troisième jour.

2° *Théorie toxique :*

La naissance de produits toxiques est admise, leur importance est faible. La résorption de ces corps ne peut se faire qu'après une forte altération de la muqueuse, conséquence des troubles circulatoires, et du péritoine.

3° *Théorie humorale :*

L'examen du sang d'animaux atteints d'occlusion révèle des modifications plus ou moins importantes des constantes sanguines dont l'ensemble constitue le syndrome humoral, l'étude en a été entreprise chez l'homme par BINET et GOSSET en France, et chez les animaux par les Professeurs DARRASPEN, FLORIO et leurs élèves. Ces variations des différentes constantes sanguines sont la conséquence de l'installation de l'obstacle et résultent des pertes liquidiennes causées par les sécrétions intestinales, l'épanchement péritonéal, ainsi que le défaut d'absorption de l'intestin distendu. Ces modifications du milieu intérieur intéressent le métabolisme hydra-sodé, celui des électrolytes Cl-K, l'équilibre acide-base, l'azotémie et la protidémie ; elles se manifestent par des troubles organiques consécutifs aux lésions irréversibles causées par ces perturbations.

4° *Théorie du choc occlusif :*

MOON, MORGAN et LERICHE signalent l'identité complète du choc traumatique et de la maladie occlusive.

L'aspect clinique, les troubles humoraux sont semblables. Les lésions qui en résultent sont également irréversibles et déterminent la mort.

Il est donc important de souligner l'existence de ce syndrome humoral dont la gravité est plus grande que celle de l'occlusion.

Chapitre IV

SYMPTOMES

L'étude du tableau clinique permet d'identifier plusieurs formes, les unes — les plus fréquentes — sont dramatiques dans leurs manifestations et d'évolution rapide, les autres sont beaucoup plus lentes et discrètes.

A. — La forme rapide

C'est la forme habituelle ; elle se caractérise par l'association de différents symptômes, les coliques, les troubles digestifs et les symptômes généraux, tous désordres que peuvent éclairer les renseignements fournis par l'exploration rectale.

1° *Les coliques :*

Elles apparaissent brutalement et sont violentes d'emblée, en général, après un abreuvement rapide, ou pendant un repas. L'intensité des coliques est variable ; elles sont entrecoupées de périodes d'accalmie plus ou moins prolongées et plus ou moins complètes, l'animal s'abandonnant au décubitus, ne se relevant qu'après de fortes sollicitations, en émettant des plaintes.

Les manifestations extérieures sont très variées et fonction de l'intensité, elles peuvent aller de la simple agitation avec trépignement aux mouvements les plus désordonnés et exagérés. L'animal se campe et se laisse tomber s'abandonnant en décubitus latéral, ou alors se déplace d'un côté sur l'autre, cherche une position pour soulager la douleur, monte les membres antérieurs dans la mangeoire, se frappe le ventre avec les membres postérieurs, fouaille ses flancs de la queue.

Leur durée est éminemment variable ; elles peuvent persister trois-quatre heures jusqu'à douze, vingt-quatre heures, rarement au-delà.

2° *Les symptômes digestifs :*

Simultanément, l'anorexie s'installe et le malade cesse de s'abreuver, même pendant les périodes d'accalmie. Seuls, quelques malades continuent exceptionnellement à s'alimenter du bout des lèvres.

La rumination est également suspendue, les mouvements du rumen diminuent progressivement, entraînant le silence abdominal complet dans le flanc gauche.

Les borborygmes intestinaux, accentués au début des manifestations, prennent une sonorité rappelant « un cliquetis métallique ou un bruit de robinet » (HARVEY), diminuent rapidement d'intensité et disparaissent. La percussion de la paroi abdominale droite révèle une certaine sensibilité.

Les défécations sont accélérées au début ; l'animal, sous l'effet de la douleur, se campe fréquemment pour éliminer les excréments du segment intestinal postérieur

à l'occlusion. La durée de l'élimination des excréments est variable, elle peut cesser après quelques heures, ou se prolonger au-delà de 24 heures. Après cessation des défécations, les efforts persistent et l'attitude de l'animal ne manque pas d'attirer l'attention du propriétaire : « La bête ne peut pas uriner ! » dit-il.

A ce moment, apparaissent à l'anus des bouchons de mucus gris jaunâtre, encore teintés par les excréments. C'est le « crachat rectal » de ROGER ; la couleur peut évoluer vers le rouge brun suivant l'importance et le siège des hémorragies intestinales, le mucus peut devenir purement hémorragique et l'on retrouve dans les matières de véritables caillots de sang.

Il n'est pas rare de voir la muqueuse anale s'évaginer à l'extérieur au cours des efforts expulsifs.

3° *Symptômes généraux. Maladie occlusive ou syndrome humoral :*

La maladie occlusive se manifeste plus ou moins précocément, avec une intensité variable. Son étude peut se diviser en deux parties :

— les symptômes décelés à l'examen clinique,

— les troubles révélés par les examens de laboratoire.

a) *Symptômes organiques :*

Dans les formes rapides, à la période des coliques succède le calme complet. L'animal est étranger à tout ce qui l'entoure, triste, en décubitus permanent ; la respiration est accélérée, le cœur également ; le pouls, fort

au début, devient faible et petit au cours de l'évolution. Les muqueuses sont cyanosées, parfois décolorées, encore humides. La température demeure normale. Des tremblements musculaires s'installent à la racine des membres.

Dans les formes plus lentes, les symptômes généraux sont plus discrets. Ce sont les signes de la déshydratation et de l'auto-intoxication. Le poil est hérissé ; le pli de pincement cutané persiste ; les muqueuses se dessèchent, pâlissent ; les extrémités sont froides ; l'œil s'enfonce dans l'orbite ; la polypnée et la tachycardie sont toujours présentes ; il peut également s'installer un état de subictère.

b) *Troubles humoraux :*

Ils se caractérisent par une déshydratation consécutive à des déséquilibres ioniques (chlorémie), des modifications de la kaliémie, de l'équilibre acide-base, de l'azotémie, protidémie et glycémie.

La déshydratation, au cours de l'occlusion intestinale peut être :

— soit globale avec hypertonie plasmatique si la perte en eau prédomine ;

— soit extracellulaire avec hyper-hydratation cellulaire et hypotonie plasmatique.

La concentration du plasma est déterminée, soit par cryoscopie, soit par la mesure de la résistivité qui s'élève vers 80 ohms au lieu de 72.

La première modalité se traduit cliniquement par de

l'asthénie, de la somnolence et une élévation thermique, la peau perd sa souplesse et sa mobilité. Le second processus se manifeste par des troubles psychiques, convulsions, coma essentiellement.

— L'hypochlorémie est apparente chez les herbivores ; elle se traduit par une augmentation du rapport chloré érythro-plasmatique.

La kaliémie, dans l'occlusion intestinale, diminue pour des causes encore obscures ; cette déficience serait responsable de l'état de faiblesse musculaire et du coma.

— L'équilibre acide se modifie suivant le siège de l'occlusion. Si l'obstacle est antérieur, il y aurait tendance à l'alcalose ; si l'obstacle est postérieur, l'acidose dominerait.

— L'hyperazotémie est présente, sa cause semble liée à l'hyper-catabolisme azoté et à l'oligurie (E. Darraspen).

— La protidémie anormale est également un élément de gravité du syndrome humoral.

— La glycémie est aussi modifiée. Chez le cheval, Satazéma relève de la glycosurie due à des décharges d'adrénaline consécutives à des troubles nerveux résultant de la stase.

B. — La forme torpide

De nombreux auteurs (Noessen, Fonteneau, Priouzeau) en signalent l'existence.

Elle débute par des troubles digestifs : diminution de l'appétit, troubles de la rumination, gêne dans les

déplacements, décubitus permanent, plaintes ; ces signes, souvent attribués à une indigestion banale persistent malgré les thérapeutiques habituelles, s'aggravent, exigeant alors un examen plus approfondi qui révèle l'existence d'une invagination.

Priouzeau a signalé l'installation de signes urticariens, trois ou quatre jours après le début des manifestations assez discrètes ; l'animal présente une agitation anormale et brutale, des frissons et des éruptions cutanées de plaques œdémateuses en différents points du corps.

C. — L'exploration rectale

Dans ces tableaux d'occlusion, le seul critère de l'invagination est fourni par l'exploration rectale.

Les excréments encombrent pendant un certain temps le rectum, puis celui-ci se vide complètement ; sa paroi demeure tendue, enduite de mucus blanc jaunâtre qui adhère au bras lors de l'exploration.

C'est le signe du bras de Roger. Son apparition est fonction de la durée d'élimination des excréments, mais il est rarement perçu pendant les premières 24 heures qui suivent le début des coliques.

Si l'exploration est conduite plus avant, la lumière intestinale est encombrée par une quantité de mucus plus ou moins importante ; il est jaunâtre, bulleux, renferme des caillots de fibrine à l'aspect goudronneux, gommeux, collant au bras, dont la teinte va du rouge foncé au noir de suie.

Fonteneau signale en outre un phénomène d'aspira-

tion qui se manifeste plus tardivement, toujours après l'apparition du mucus. Le bras qui pénètre dans le rectum éprouve la sensation d'être aspiré.

L'exploration de la cavité se poursuit méthodiquement. PRIOUZEAU la pratique sur l'animal couché. Cette attitude faciliterait la recherche de l'anse atteinte, car elle aurait tendance à être rejetée à la surface et en arrière de la masse intestinale, du fait de sa localisation de prédilection.

Au Service de Chirurgie, nous avons constaté le même phénomène : sur l'animal couché pour le traitement chirurgical, l'anse invaginée est retrouvée dans les régions postérieures de la cavité abdominale, pénétrant même dans le bassin, ce qui rend parfois l'extériorisation laborieuse.

L'anse palpée se présente sous différents aspects ; son volume peut aller de celui d'une grosse orange à celui d'un ballon ; la forme imite un simple boudin incurvé, de consistance ferme, supérieure à celle du segment antérieur qui est météorisé, ou une masse spiroïde arrondie du fait de l'enroulement consécutif aux tiraillements mésentériques.

Toute manipulation exercée au niveau de la tumeur engendre des douleurs et déclenche des plaintes ou des mouvements de défense par lesquels le sujet essaie de se soustraire à l'exploration.

D. — L'ÉVOLUTION

Les manifestations cliniques de l'invagination intestinale ont une durée très variable, qui peut aller de

24 heures à dix et douze jours, l'issue naturelle étant la mort dans tous les cas.

Les symptômes généraux de la maladie occlusive s'aggravent ; aucune amélioration n'est constatée au fil des jours, malgré la disparition des coliques ; l'animal refuse toute nourriture, ne rumine pas, ne se vide pas et s'abandonne au décubitus, demeure prostré, rapidement le coma s'installe et la mort lui succède de peu. Ceci est le cas le plus fréquent. Parfois, la mort peut être due à la septicémie installée dès les premières heures ; elle peut également survenir après sphacélisation de la paroi intestinale et rupture de l'anse invaginée ; ces deux cas ont été observés au Service de Chirurgie.

Il est bon de signaler que des cas de guérison spontanée ont été observés (deux par CRUZEL et LUSCAN).

Il n'est pas interdit de se demander s'il ne s'agit pas d'erreurs de diagnostic, confusion de l'invagination avec la torsion intestinale, des coudures sur brides ou des infarctus entéro-mésentériques de faible étendue.

Il est néanmoins classique de les prendre en considération.

En conclusion, l'invagination intestinale se manifeste sous de nombreux aspects parfois difficiles à identifier dans leur polymorphisme. Ce sera pourtant le but poursuivi et, dans les plus brefs délais, l'avenir de l'animal étant exposé à l'éventualité de l'installation précoce d'un syndrome humoral toujours redoutable.

Chapitre V

LESIONS

Les lésions les plus graves se situent habituellement au niveau de l'anse invaginée.

Nous avons vu que sa situation répond en général à une zone de prédilection : au niveau des anses terminales du jéjunum. Le sens de l'invagination est le plus souvent direct.

Les caractères morphologiques sont variables et fonction de la longueur invaginée ; les boudins incurvés en arc ou les anses disposées en spires (3 ou 4) vont de vingt à soixante centimètres ; nous avons toujours observé des invaginations simples ; la longueur de l'intestin intéressé et qui sera resséqué peut atteindre deux mètres. La hauteur du mésentère détermine la longueur invaginée, plus il est court, plus la lésion est réduite, car il limite la pénétration. Le diamètre du boudin varie de 6 à 8 centimètres.

La consistance est très ferme et contraste avec la partie en amont de la lésion, distendue par les gaz, sécrétions et matières. L'intestin, en aval, est aplati, vidé au cours de l'évolution par l'hyperpéristaltisme initial.

La couleur de la lésion tranche sur le reste de l'intestin ; un éventail de teintes s'y retrouve simultanément, allant du gris rosé au noir (couleur de suie) en passant par des teintes hémorragiques distribuées en plaques plus ou moins étendues qui débordent sur le mésentère. Au collet du boudin, opérant une striction, on peut observer un sphacèle qui représente le sillon disjoncteur et la zone la plus fragile, prête à se rompre spontanément ou lors de manipulations intempestives. La teinte gris terne de cette région est caractéristique et elle peut s'étendre sur le boudin invaginé.

La surface de l'intussusception est lisse, luisante. On rencontre sur la pièce, ou sur les segments voisins, des kystes ou abcès parasitaires d'œsophagostomose larvaire ; leur taille est variable, de la grosseur d'une lentille à celle d'une noisette ; la coque est épaisse et fibreuse et le contenu caséeux ; leur situation dans la paroi est sous-séreuse, mais la couche musculaire et même la muqueuse peuvent être intéressées.

Le mésentère est hyperhémié, tordu, plissé, œdématié.

L'importance des lésions nous est montrée par les essais de réduction de l'invagination ; les tractions qui demeurent vaines font aussi la preuve de l'impossibilité de réduction chirurgicale chez les bovins. Si nous ouvrons couche par couche le boudin, nous retrouvons entre les séreuses un film continu de fibrine hémorragique qui solidarise les deux surfaces. Le cylindre moyen est le plus altéré : la muqueuse est noirâtre, œdématiée, d'une extrême fragilité, recouverte d'un exsudat gris noirâtre, d'odeur fétide. La lumière intestinale

est réduite et comblée par un caillot sanguin noir d'odeur fétide. Deux fois, au Service, nous avons observé, au niveau du collet, une tumeur pédiculée, insérée sur la muqueuse, de la grosseur d'une noix.

Le cadavre d'un malade peut présenter différentes lésions :

— *Lésions de septicémie :* Une observation recueillie au Service de Chirurgie permet de relever des pétéchies et des suffusions sanguines dispersées, qui supposent une dissémination microbienne à partir de la lésion, d'une manière précoce, ceci est tout à fait exceptionnel.

— *Lésions de péritonite généralisée :* Nous en avons également observé un cas, dont le point de départ était la rupture pré-opératoire de la lésion. Ceci est rare. FONTENEAU dit avoir opéré des animaux atteints d'invagination qui, après laparotomie, révélaient l'existence de péritonite séro-fibrineuse localisée, ceci n'ayant aucune incidence sur le résultat de l'intervention.

En résumé, nous avons constaté que les lésions au niveau de l'invagination revêtent différentes intensités, mais il est important de signaler l'apparition rapide de la gangrène entraînant une grande fragilisation dont il faudra tenir compte dans toutes les manipulations lors du traitement chirurgical.

Chapitre VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est soumis à deux impératifs : la précocité et la précision.

De ces deux points, dépendent la mise en œuvre et la réussite du traitement.

A) *Le diagnostic clinique* repose d'abord sur l'identification du syndrome occlusif, sa nature étant recherchée par la suite. Différents troubles constatés et regroupés permettent d'orienter l'identification.

Les symptômes digestifs :

Coliques constantes qui persistent malgré l'analgésie, anorexie brutale, inrumination et silence abdominal ; arrêt des défécations, meloena et signe du bras permettent de penser à l'occlusion, mais parfois le tableau n'est pas aussi complet et certains éléments peuvent tarder à faire leur apparition, ou manquer totalement (forme sans colique, signe du bras tardif, défécations persistant anormalement).

Les symptômes généraux :

Ils constituent un complément d'information dans les formes atypiques. Leur moment d'apparition est inconstant et les manifestations variables.

— Formes à évolution rapide :

C'est le choc occlusif avec tous ses signes : excitation initiale suivie de tristesse, somnolence entrecoupée de périodes d'agitation. Le cœur s'accélère, la respiration également, les extrémités se refroidissent, les racines des membres sont agitées de tremblements.

— Formes à évolution lente, la maladie occlusive se manifeste par les symptômes de déshydratation et auto-intoxication.

Ces différents symptômes associés plaident en faveur de l'occlusion dont la nature peut être déterminée par l'exploration rectale. Celle-ci devra être pratiquée dès le premier moment d'accalmie, se dérouler méthodiquement de manière à éliminer toute affection qui engendre des coliques. Il convient de rappeler que la position couchée paraît à PRIOUZEAU la plus favorable à la découverte de l'anse invaginée.

L'exploration rectale n'est pas absolue et nous devons signaler des cas d'invagination diagnostiqués seulement après laparotomie, la lésion très antérieure ne pouvant pas être palpée par la voie rectale.

B) *Le diagnostic expérimental* n'est pratiquement jamais mis en œuvre. Il peut néanmoins apporter des précisions sur les constantes humorales et orienter le pronostic et la thérapeutique médicale dans la lutte contre la maladie occlusive.

C) *Le diagnostic différentiel* doit séparer l'invagination intestinale d'un certain nombre d'affections cliniquement apparentées.

— Indigestions gastriques par surcharge : Les coliques font défaut sur des malades dont l'appétit et la rumination persistent au ralenti.

— Gastrite traumatique : Les signes douloureux locaux dominent, associés aux troubles digestifs, souvent la fièvre est présente dans la phase aiguë.

— Pyélo-néphrite : affection fréquente chez les bovins, qui se manifeste par des coliques sourdes, un voussement lombaire, une sensibilité marquée de cette région sur un animal dont l'état général est atteint — fièvre avec le cortège symptomatique habituel — l'exploration rectale révèle l'aspect des reins et leur sensibilité.

— Coliques des torsions utérines : les commémoratifs et l'exploration rectale lèvent les doutes.

— L'infarctus entéro-mésentérique : les coliques sont très violentes, continues; les muqueuses sont congestionnées ; dès le début de l'évolution, l'exploration rectale révèle la présence d'un méloena, l'animal n'atteint jamais le degré de prostration observé lors d'invagination. En fait, il est presque toujours difficile de différencier les deux affections en dehors de la laparotomie exploratrice.

— Les hernies sont facilement éliminées par l'examen de la paroi abdominale ; seule, la hernie pelvienne du bœuf peut prêter à confusion, mais l'exploration rectale permet toujours d'identifier l'ectopie de l'intestin étranglé dans le méso différentiel.

— Autres occlusions mécaniques :

La torsion intestinale est reconnue à l'exploration rectale ; le mésentère prend l'aspect d'une corde torsadée.

La torsion du coecum est identifiée à l'exploration rectale : l'organe fortement distendu occupe une place importante dans une position le plus souvent anormale.

Les brides, adhérences, corps étrangers sont décelés au cours de l'examen de la cavité abdominale.

— Les iléus fonctionnels, spasmes, paralysies sont le plus souvent éliminés à la suite des résultats favorables que procure le traitement médical par les vagolytiques, les antispasmodiques, les analgésiques ou les neuroplégiques.

En conclusion, les règles essentielles dans l'établissement du diagnostic sont les suivantes :

En présence de troubles digestifs associés à des coliques, pratiquer systématiquement l'exploration de la cavité abdominale par la voie rectale, car on doit toujours penser à une occlusion possible et particulièrement à une invagination. En dernier ressort, les cas les plus difficiles trouvent leur solution dans la laparotomie exploratrice.

Chapitre VII

PRONOSTIC

Tout au long de l'exposé, nous avons signalé la gravité de l'invagination.

Du point de vue médical, la terminaison naturelle est la mort, et le seul traitement pouvant entraver cette évolution est la cure chirurgicale.

Du point de vue économique, la gravité est identique. Un animal atteint est condamné et la carcasse ne peut être récupérée que si l'abattage intervient dans les premières heures des manifestations cliniques, sous couvert de l'examen bactériologique prévu par la circulaire du 26 mai 1953 qui prescrit que tout animal abattu d'urgence ou se trouvant atteint de troubles digestifs doit faire l'objet d'un examen bactériologique. Envisagé tardivement, l'abattage conduit régulièrement à la saisie.

Tout ceci plaide en faveur du traitement qui procure le maximum d'avantages pour le propriétaire. Le praticien doit tout mettre en œuvre le plus rapidement possible pour que le propriétaire puisse prendre sa décision en toute connaissance de cause.

Chapitre VIII

TRAITEMENT

A. — Médical

— La thérapeutique médicale n'est pas utilisée dans un but radical pour le traitement de l'invagination, néanmoins, nous devons signaler qu'en aucun cas elle ne devra être négligée.

Son rôle est essentiel dans la lutte contre la maladie occlusive et dans l'amélioration des défenses organiques de l'animal.

Ce traitement obéit à plusieurs règles, dont la principale et l'initiale est la proscription de tout purgatif, alcaloïdes évacuants et, en général, toutes drogues si utiles au traitement des paralysies primitives de l'appareil gastro-intestinal, mais qui deviennent causes d'aggravation, de ruptures intestinales dans les occlusions.

Les calmants découvrent ici les indications de tous les analgésiques en face de tous les phénomènes douloureux. Les opiacés, morphine par voie parentérale, les neuroleptiques (dérivés de la phénothiazine), les spasmolytiques. Ces corps n'ont, sur la douleur, qu'une action

limitée dans le temps, faute d'intervenir sur la lésion persistante ; ils sont utiles pour réduire les troubles neuro-végétatifs du choc occlusif.

Dans la maladie occlusive, les sérums chloruré sodique et glucosé isotonique ont été préconisés par les Professeurs DARRASPEN et FLORIO, à des doses variées suivant la gravité des troubles. Habituellement, ils s'administrent, suivant ces auteurs, dans les proportions de 2/3 pour le sérum salé et 1/3 pour le sérum glucosé, précocément à raison de 1.000 à 1.500 cm^3 par voie sous-cutanée. Ils compensent la déshydratation et excitent simultanément les défenses organiques, permettant au malade d'affronter le choc opératoire qui vient s'ajouter aux troubles nés de l'occlusion elle-même.

Il sera également prescrit des analeptiques cardio-vasculaires de type : huile camphrée, Heptamyl, etc...

B. — CHIRURGICAL

1) *Définition :*

Il consiste en la résection, en territoire sain, de l'anse invaginée, du mésentère correspondant et des ganglions réactionnels, et l'entéro-anastomose des extrémités libres. Ceci intervient immédiatement après l'établissement du diagnostic.

La technique, inspirée de la Chirurgie humaine (TOUPET) que nous avons, entre autres, choisie de décrire est celle que préconise FONTENEAU (1957) après l'avoir adaptée aux exigences de la Chirurgie Vétérinaire.

Son originalité tient à ce qu'une partie de l'opération est réalisée sur le patient debout et surtout au

choix de la méthode d'anastomose latéro-latérale, qui est toujours l'objet de nombreuses critiques, mais dont les avantages méritent d'être connus : elle permet de ménager un abouchement aussi ample que nécessaire, éliminant ainsi toute éventualité de rétrécissement, les sutures sont d'une réalisation facile pour le débutant (BROCA, ENDEL) et son ancienneté et sa rigueur en Chirurgie humaine ont facilité son exploitation dans notre chirurgie.

Nous avons préféré cette méthode d'anastomose à la technique mise au point au Service de Pathologie chirurgicale de l'Ecole de Toulouse par le Professeur PUGET et qui réalise l'abouchement termino-terminal sans artifice matériel complémentaire. Le contact des extrémités libres, après la section de l'anse invaginée, est assuré par trois points d'appui qui facilitent la conduite du premier surjet perforant circulaire, rétablissant la continuité du conduit digestif. Un second surjet séro-séreux enfouit le premier et renforce l'imperméabilité de la suture.

2) *Dispositif opératoire :*

a) Local : Dans les conditions habituelles, il s'agit de l'étable ou de la grange. On doit toujours, dans la mesure du possible, choisir un local bien éclairé où l'on puisse éventuellement installer un éclairage artificiel, où toutes les manœuvres nécessaires à l'intervention pourront être effectuées sans gêne (abattage de l'animal) et avec le maximum de sécurité.

L'asepsie doit être d'autant plus rigoureuse que le lieu est peu propice ; toutes les précautions sont mises

en œuvre pour éliminer tous les risques de souillure des instruments et du champ opératoire.

b) Matériel : Il est divisé en plusieurs rubriques :

— Asepsie : Teinture d'iode, alcool à 90°, compresses, champs stériles (6-8), pinces à champ, solutions antibiotiques avec seringue et aiguilles pour instillations péritonéales.

— Incision : bistouris droit et convexe, deux paires de ciseaux droits, une sonde canelée, deux pinces à dents de souris, deux pinces anatomiques, deux écarteurs.

— Hémostase : huit pinces de Kocher, trois pinces en cœur, deux aiguilles courbes moyennes, deux tubes de catgut n° 2.

— Suture : deux grandes aiguilles courbes, catgut chromé n° 4, crins.

— Chirurgie intestinale : quatre clamps souples, six aiguilles intestinales droites à section ronde et fil de lin 00 et catgut 0.

— Trois plateaux : un pour laparotomie et un pour les temps viscéraux, plus un pour les instruments septiques.

c) Le sujet : L'animal reçoit avant le début de l'opération un neuroplégique (association Largactil-Phénergan ou Vétranquil ou Cianatil aux doses habituelles) ayant pour but de faciliter les manœuvres opératoires.

Dans la première partie de l'opération, l'animal est

contenu debout, le flanc gauche appuyé contre un mur, la tête contenue par un aide, légèrement écartée vers la droite, de manière à maintenir le corps de l'animal dans la position désirée ; les membres postérieurs sont entravés.

La région du futur champ opératoire est rasée et anesthésiée localement avec une solution de procaïne à 2 %.

3) *Temps opératoires :*

a) *Laparotomie*

— *Voie d'abord :* Le côté droit est choisi pour avoir un accès direct à la masse intestinale. L'incision est pratiquée sur la corde du flanc, dans le sens des fibres du muscle oblique interne, elle se limite supérieurement à 10 cm en avant de l'angle externe de l'ilium et inférieurement à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la corde, l'ouverture peut éventuellement être prolongée, si cela devient nécessaire, mais alors il faudra se méfier des extériorisations intempestives.

— *L'incision :* La peau est incisée en même temps que le conjonctif sous-cutané, puis le grand oblique (portions musculaire et aponévrotique) dans le sens propre de ses fibres, enfin, le petit oblique est divisé par séparation à l'aide d'un instrument mousse ; le transverse est à son tour ponctionné et divisé avec les doigts dans le sens de ses fibres. Le péritoine apparaît alors, il est ouvert par une boutonnière et débridé sur sonde.

La constitution de ces « chicanes » est rendue néces-

saire par le souci d'éviter l'issue de l'intestin hors de l'abdomen durant l'intervention.

b) *Manœuvres intra-abdominales*

— *Recherches de l'anse invaginée :*

Le bras droit de l'opérateur pénètre entre les lèvres de la plaie et se dirige vers l'arrière, la main en crochet chargée de récliner la paroi épiploïque vers l'avant ; elle pénètre ainsi dans la cavité abdominale. Son exploration se déroule méthodiquement à la recherche de la masse repérée par les voies naturelles. Le plus souvent, la tumeur est retrouvée à la surface de la masse intestinale. Il n'est pas rare d'avoir à poursuivre plus longtemps cette exploration que favorise l'état des anses intestinales ; l'intestin affaissé en aval de la lésion est dévidé et conduit vers la masse invaginée qui peut occuper des situations très anormales.

La lésion peut se trouver dans les régions postérieures et même pénétrer dans le bassin, d'où l'extraction sera facilitée par l'intervention d'un aide agissant par la voie rectale.

On peut également repérer l'anse invaginée coincée derrière la lame mésentérique, ou immobilisée entre le rumen et la masse colique, ou encore en arrière du coecum qui se présente le premier sous la main exploratrice.

— *Extériorisation :*

Les manipulations doivent être exécutées avec le maximum de douceur et les tractions toujours conduites très progressivement.

L'anse est entraînée vers la plaie opératoire par étapes, le chirurgien lui fait contourner les obstacles ; elle est extériorisée par l'ouverture maintenue béante par les écarteurs, l'antérieur chargeant l'épiploon. Ainsi émergent l'anse invaginée, son mésentère et les segments intestinaux adjacents ; les écarteurs sont abandonnés et la pièce, protégée de linges stériles faciles à coincer entre elle et la paroi, reste calée par les lèvres de la plaie qui se referment comme une chicane.

L'animal est alors couché, avec les précautions qu'impose la position de l'anse extériorisée, sur le flanc gauche, les membres en extension ; l'opérateur se place du côté du dos pour les temps suivants.

c) *Entéro-anastomose*

— *Clampage de l'intestin :*

Deux premiers clamps sont placés en amont de la lésion, en territoire sain, distants de 15 cm environ, après avoir préalablement refoulé toutes les matières du segment à isoler par massage entre deux doigts. Les deux autres clamps sont placés en aval dans les mêmes conditions.

— *Ligatures des vaisseaux mésentériques :*

Plusieurs techniques permettent de faire face à toutes les circonstances. Elles doivent toutes recourir à un catgut assez fort. Le n° 2 permet d'étreindre efficacement les vaisseaux au travers des adiposités mésentériques.

Ils peuvent être liés en masse à l'aide d'une pince

hémostatique traversant le méso et engageant le catgut, ceci à l'extérieur de l'incision mésentérique projetée.

Des points côte à côte peuvent limiter la ligne d'incision.

L'hémostase peut également être réalisée à la demande lors de la résection ; cette méthode, qu'il est préférable de ne jamais rechercher, reste très utile pour compléter le résultat acquis par les autres techniques.

Les résultats sont identiques. De toute façon, il sera recommandé de serrer fortement les nœuds à cause de la couche adipeuse du mésentère.

— *Mise en place des sutures en bourse sur les segments intestinaux :*

En amont de l'anse, entre les deux clamps, au voisinage du concentrique, on dispose un premier faufil circulaire séro-musculaire, puis dans les mêmes conditions un second en aval (fig. 1).

— *Résection intestinale :*

Elle s'opère aux ciseaux droits par deux coupes perpendiculaires à l'intestin, entre le clamp concentrique et le faufil circulaire qui vient d'être mis en place. La tranche de section est nettoyée à la compresse. Puis l'extrémité libre est invaginée et la bourse correspondante serrée et nouée. L'autre extrémité est immédiatement traitée de même manière (fig. 2).

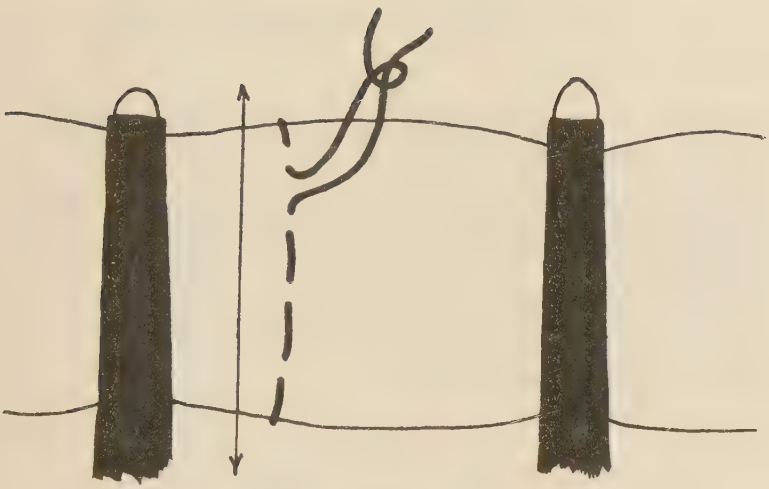

FIG. 1

— *Section mésentérique :*

Elle est conduite progressivement en effectuant l'hémostase complémentaire; elle s'efforce d'être cunéiforme et doit éliminer les ganglions réactionnels.

Sur les moignons ainsi isolés, une nouvelle suture séro-séreuse, en bourse, enfouit la première.

— *Assujetissement des deux moignons intestinaux - Surjet séro-séreux postérieur :*

Ils sont orientés de telle sorte que l'anastomose fonctionne dans le sens du péristaltisme.

Un premier point d'appui séreux (A) accole les deux anses, non pas au niveau du bord libre, mais un peu plus près du bord mésentérique, de manière à obtenir l'ouverture exactement sur le bord libre. Un deuxième point d'appui (B) est placé dans les mêmes conditions

à une distance de (A) égale à trois fois le diamètre de l'intestin (fig. 3).

Ces points sont réalisés en chargeant de l'extérieur la paroi de la première anse et, de l'intérieur vers l'extérieur la seconde paroi, les nœuds sont serrés dans l'intervalle AB. Un aide tend les deux chefs les plus courts des fils afin de maintenir un affrontement parfait entre les deux anses ; l'opérateur conduit alors un surjet non perforant de B vers A, où le fil et l'aiguille sont abandonnés provisoirement.

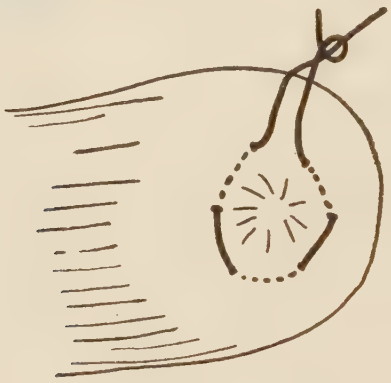

Fig. 2

— *Ouverture des deux moignons :*

A 3 ou 4 mm du surjet, on ponctionne au bistouri un pli transversal formé à l'aide d'une pince à disséquer et l'on pratique une ouverture parallèle à la suture sur une longueur égale aux trois quarts de cette dernière ; on ouvre de même l'autre moignon (fig. 4).

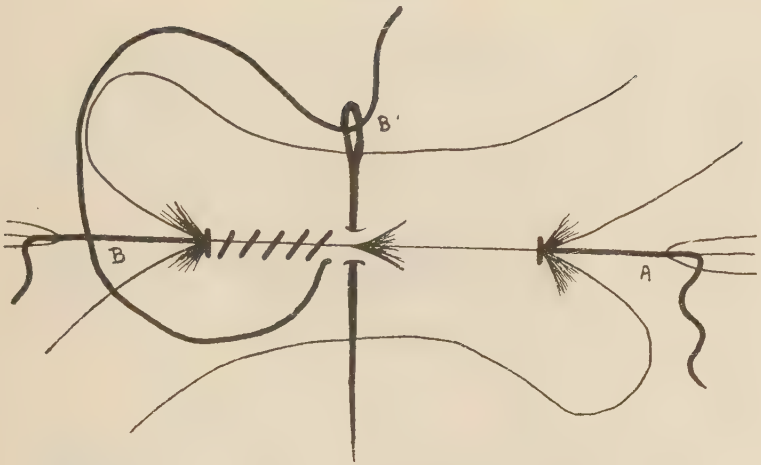

FIG. 3

Nous obtenons ainsi deux plaies qui constitueront la future lumière intestinale. Les lèvres sont nettoyées à la compresse afin d'éliminer complètement les matières qui souillent les abords des ouvertures.

— *Surjets perforants :*

Deux fils d'appui (a) et (b) au lin 00 sont placés

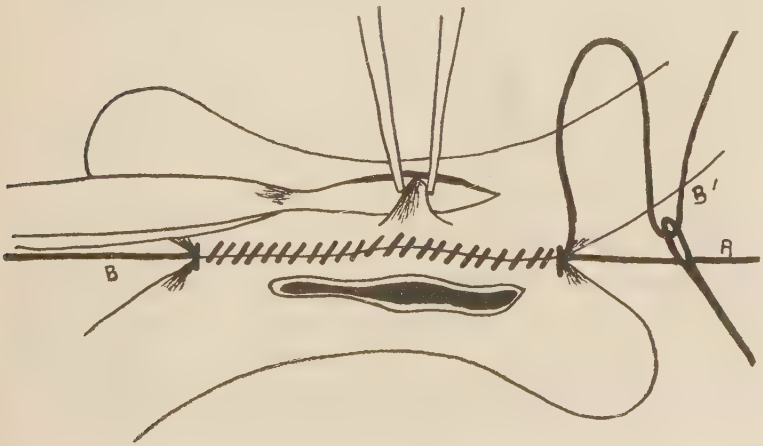

FIG. 4

sur les lèvres concentriques en dehors des angles des plaies d'ouverture. Ils sont réalisés en chargeant la première lèvre sur toute son épaisseur de dedans en dehors et la seconde de dehors en dedans, de manière à assurer une bonne coaptation des bords de la plaie.

Le surjet total est commencé deux ou trois centimètres avant (a) sur les lèvres excentriques en (c), soit au catgut 0, soit au lin 00 de préférence (fig. 5).

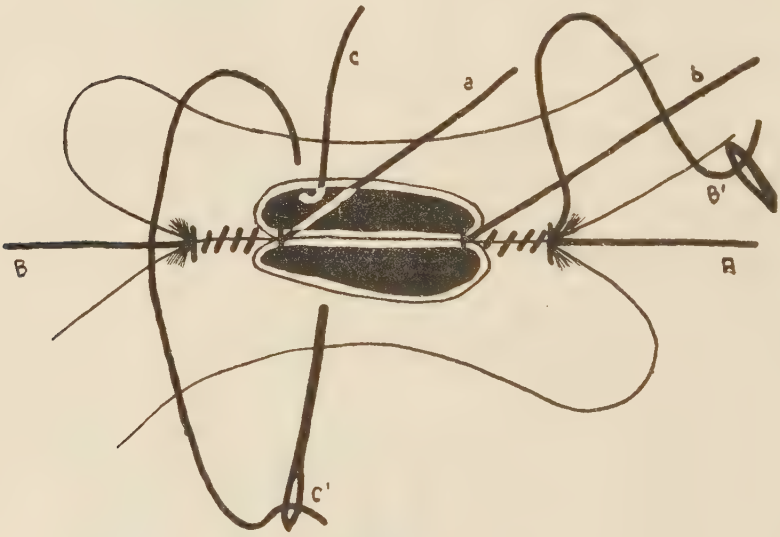

Fig. 5

Le fil (a) et le chef libre (c) sont tendus, effaçant l'angle gauche de la plaie d'ouverture, l'aiguille (c) attaque les deux lèvres, la première de dedans en dehors et la seconde de dehors en dedans, réalisant l'inversion des lèvres dans la lumière. Le surjet est ainsi conduit de (c) vers (a) (fig. 6).

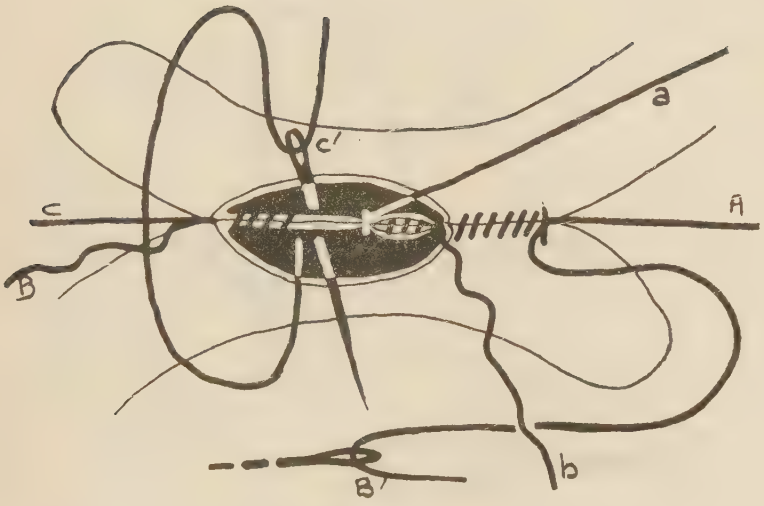

Fig. 6

En atteignant (a) le fil d'appui de ce point est tendu vers la gauche et le fil d'appui (b) tendu vers la droite de l'opérateur ; le surjet est alors conduit de la même manière de (a) vers (b). Ensuite de (b) vers (c) le surjet est celui de la plaie d'entérotomie.

Pour réaliser le surjet de la région angulaire, on rapprochera de l'opérateur les deux lèvres concentriques en exerçant une traction sur le fil (b), ainsi la coaptation des deux lèvres est maintenue dans un mouvement correct ; la pointe de l'aiguille repoussera la lèvre excentrique supérieure et chargera les deux lèvres comme précédemment ; à la sortie, l'aiguille repoussera la lèvre excentrique inférieure et ainsi de suite pour franchir l'angle (fig. 7).

Les fils (a) et (b) sont alors sectionnés.

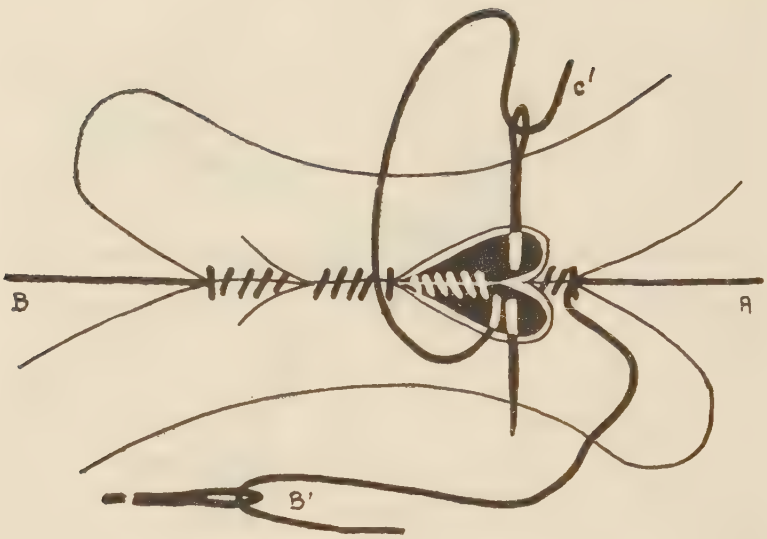

FIG. 7

Le surjet des deux lèvres antérieures inversées et adossées par la tension sur le chef libre (c) et sur le fil du surjet, est conduit suivant la technique classique. L'aiguille attaque la première paroi verticalement, se rabat, chemine horizontalement et ressort de la seconde paroi, la pointe étant relevée. En (c) un point d'arrêt termine le surjet perforant.

— *Surjet séro-antérieur :*

Le premier surjet postérieur a enfoui la suture perforante des lèvres concentriques. L'opérateur reprend l'aiguille abandonnée en B', après le premier temps de suture, et réalise un second demi surjet séreux qui rejoint le point B et enfouit le surjet perforant des lèvres excentriques (fig. 8). Un point d'arrêt est exécuté avec le chef libre (B).

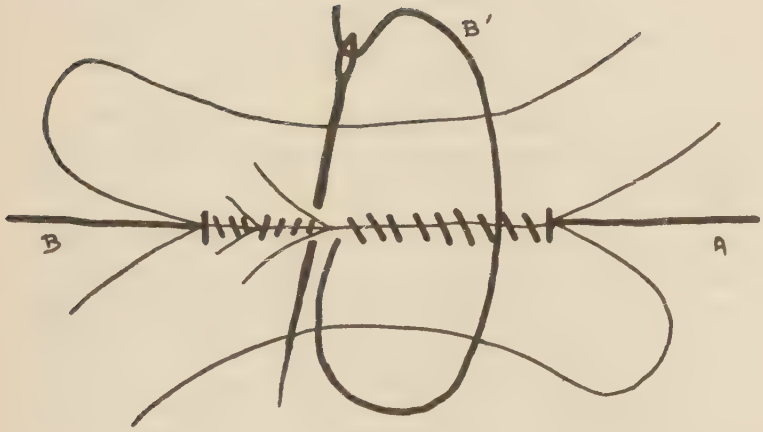

FIG. 8

— *Suture mésentérique :*

Les bords libres du mésentère sont réunis par plusieurs points en U (catgut n° 2) dont la striction est limitée de manière à ne pas obturer les vaisseaux mésentériques.

Ce temps est l'ultime manœuvre de l'entéro-anastomose. Les clamps sont retirés, l'imperméabilité des sutures est vérifiée, l'hémostase contrôlée.

La région manipulée est nettoyée à l'aide de compresses stériles, et inondée d'une solution antibiotique.

d) *Réintégration de l'anse*

L'anse est reconduite dans la cavité abdominale, où l'on injecte une solution antibiotique. L'épiploon est ramené dans sa position initiale.

4) *Temps complémentaires.*

— *Suture de la paroi abdominale :*

Le péritoine est fermé par un surjet au catgut n° 2, chargeant simultanément le transverse et son aponévrose.

Le petit oblique et le grand oblique sont suturés successivement, à points séparés, au catgut chromé n° 4.

La plaie cutanée est obturée par des points réalisés au crin de Florence.

Un pansement collé, ou un film plastique, termine l'intervention.

5) *Suites opératoires.*

En général, elles sont simples, si l'intervention a été précoce. Le transit reprend rapidement, sous les yeux du chirurgien ; à la fin des sutures intestinales, on constate la réapparition des mouvements péristaltiques.

L'animal se relève dans les heures qui suivent l'opération, ce qui est de bonne augure, et semble soulagé ; l'état de somnolence a disparu. Les premières émissions stercorales se manifestent dès la douzième heure ; il s'agit généralement d'un flux diarrhéique qui est sans lendemain, car souvent s'installe une période d'atonie digestive de 48 à 72 heures.

Pendant ce temps, les défécations sont rares et les excréments très consistants. Les évacuations normales ne sont recouvrées que vers le quatrième, voire le cinquième jour, rarement plus tard. La rumination, après une fugitive reprise, au réveil de l'opéré, ne réapparaît

qu'au deuxième ou troisième jour. La plaie opératoire cicatrise rapidement, et après huit jours, sauf incidents, les points sont retirés.

Cette période est normalement apyrétique, ce qui permet de détecter toute complication microbienne. La septicémie est une complication exceptionnelle, nous l'avons rencontrée une seule fois pendant notre stage de clinique chirurgicale à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse. La péritonite, redoutée durant les quatre jours qui suivent l'opération, reste un danger essentiellement théorique en dehors de la désunion des sutures.

Le choc se présente sous deux formes cliniques dont nous avons vu les symptômes précédemment.

— La forme bénigne se limite à retarder la convalescence, par la persistance de la parésie intestinale, et l'existence de tachycardie, polypnée, ainsi que l'état d'abattement. Ces différents symptômes disparaissent en quelques jours grâce à l'action d'une thérapeutique appropriée, dont les sérums salé et glucosé isotoniques sont la base.

— La forme grave se présente sous des aspects plus inquiétants, et la mort peut très bien terminer l'évolution. Elle se manifeste par une aggravation des signes généraux que nous avons passés en revue. La torpeur s'installe progressivement; la paralysie digestive persiste au delà des délais habituels, la météorisation la complique. La respiration, le cœur sont accélérés ; la température demeure normale, mais les extrêmités sont froides ; les muqueuses sont cyanosées. Tous ces symptômes vont en s'aggravant plus ou moins vite ; le coma succède à la

torpeur, la mort faisant son œuvre en moins d'une semaine.

6) *Soins post-opératoires.*

La diète hydrique est maintenue jusqu'à la reprise normale du transit intestinal et de la rumination ; à partir de ce moment, l'alimentation est reprise prudemment.

Une antibiothérapie et sulfamidothérapie polyvalentes de prévention sont assurées pendant 4 ou 5 jours.

Le choc est prévenu ou combattu par les sérums : chloruré sodique et glucosé isotoniques aux doses indiquées plus haut, associés à la vitaminothérapie (groupes B et C) et aux facteurs lipotropes (acétyl-méthionine).

Parfois, il paraît utile de recourir aux injections intra-veineuses de gluconate de calcium pour traiter ou prévenir une éventuelle hypocalcémie.

OBSERVATIONS

Nous avons retenu huit observations sur une trentaine que nous avons pu rassembler. Elles se répartissent en deux groupes. Cinq nous ont été fournies par le Docteur FONTENEAU. Nous en avons emprunté trois au Service de Chirurgie de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse.

Les premières illustrent la technique d'anastomose latéro-latérale. Les autres nous apportent quelques éléments d'appréciation du syndrome humoral.

OBSERVATION 1

Bœuf croisé Charollais - Maine Anjou, 5 ans.

2 septembre, 6 heures du matin : violentes coliques qui s'apaisent progressivement au cours de la journée.

3 septembre : les coliques persistent, sourdes, des matières sèches, enrobées de mucus blanchâtre sont éliminées. A l'exploration rectale, le signe du bras est positif et l'anse invaginée identifiée. Le flanc droit est météorisé, l'état général est atteint, le poil piqué, l'œil rentré, le faciès grippé.

L'intervention se déroule l'après-midi. La laparoto-

mie suit le sens des fibres du petit oblique au niveau du tiers supérieur de la corde du flanc. La masse invaginée est facilement extériorisée, l'invagination est jéjunale, la limitation de la zone à reséquer est rendue laborieuse par les plissements du mésentère. L'entéro-anastomose latéro-latérale est réalisée sans incident, lavée au sérum tiédi et inondée avec une solution antibiotique.

Deux heures après l'opération, des matières sont éliminées.

4 septembre : Matières éliminées a plusieurs reprises au cours de la journée. Les antibiotiques sont maintenus.

5 septembre : Etat général normal, température normale, la rumination est recouvrée.

Les jours suivants, l'alimentation est reprise progressivement. La guérison est complète après 7 jours.

***

OBSERVATION 2

Bouvillon charolais de 22 mois.

27 décembre : L'animal est pris de violentes coliques au repas du soir, une occlusion intestinale est suspectée, il reçoit de la teinture d'opium par voie buccale et des extraits de post-hypophyse par voie sous-cutanée.

28 décembre : L'animal est abattu. Les coliques persistent, sourdes, la respiration est accélérée, l'appétit et la rumination sont disparus, les défécations persistent.

29 décembre : La situation est identique, les matières sont devenues rares, sèches et recouvertes de mucus strié de sang.

L'exploration rectale révèle la présence d'une anse volumineuse dure et sensible à la surface de la masse intestinale.

Le diagnostic d'invagination étant posé, l'opération est entreprise suivant la technique décrite.

La laparotomie suit la corde du flanc ; l'exploration de la cavité abdominale permet de déceler l'anse invaginée qui est extériorisée ; elle est gris plombé et très fragile, la résection est large et l'entéro-anastomose latéro-latérale permet d'aménager une grande ouverture.

Les derniers temps opératoires se font sans incident. Le sujet reçoit des antibiotiques localement et per os, et se relève dès la fin de l'intervention, il élimine des matières moins d'une heure après.

⁂

Observation 3

Vache Maine-Anjou, 5 ans.

14 janvier : Le matin, en entrant à l'étable, le propriétaire trouve cet animal très agité, le ratelier est brisé, la litière bouleversée. Les plaintes sont continues, lever et coucher se succèdent. L'exploration rectale ne décèle que des matières fraîches. Un purgatif est administré (sulfate de soude). Dans la journée, les coliques deviennent sourdes.

15 janvier : Les coliques sourdes persistent, inappétence totale, défécations nulles. A l'exploration rectale, des matières sèches, sans mucus sont éliminées. L'après-midi, des glaires sanguinolentes sont rejetées et l'exploration rectale révèle l'existence d'une invagination.

L'animal est triste, le faciès douloureux, le cœur normal.

L'intervention est entreprise. Laparotomie suivant la corde du flanc. Le volume de la masse invaginée nécessite l'agrandissement de la plaie opératoire vers le bas. Le boudin d'invagination est rouge sombre avec des plaques de fibrine adhérentes. La résection se fait en territoire sain, l'hémostase mésentérique est laborieuse, le méso étant très œdématié. L'entéro-anastomose latéro-latérale est exécutée suivant la technique classique. L'anse est lavée au sérum physiologique tiède et réintégrée dans la cavité abdominale.

L'animal se relève quelques instants après la fin des sutures abdominales.

16 janvier : Le faciès de l'animal est redevenu normal, les plaintes ont disparu, la température est de 38°, l'animal essaie de manger. Des gaz sont éliminés, ainsi que des matières sanguinolentes noirâtres auxquelles succède un flux diarrhéique de couleur normale.

17 janvier : Les matières sont normales, la ruminations réapparaît. Une alimentation très légère est donnée.

L'évolution vers la guérison se poursuivra normalement et le 20 janvier, l'habitus normal est recouvré.

***

Observation 4

Bœuf croisé Charolais - Maine-Anjou, 4 ans environ.

9 février : Le propriétaire remarque que le bœuf est « anormal » sans plus de précision.

10 février : Toute nourriture est refusée, la rumination a cessé ; la litière est foulée, l'animal a le dos voussé et est abattu. Visité l'après-midi, le diagnostic d'indigestion est posé, un traitement purgatif est donné (Sulfate de soude) associé à la Noix vomique.

13 février : Le propriétaire signale que son bœuf « ne peut pas mâcher ». Au cours de la visite, le propriétaire signale l'existence de légères coliques. Les défécations sont suspendues depuis 4 heures. L'exploration rectale révèle un rectum vide à la paroi enduite de mucus. Une masse dure, douloureuse est palpée en surface de la masse intestinale, en avant du bassin à droite. A ce moment-là, l'état général s'est aggravé, le cœur est accéléré (110), l'œil enfoncé dans l'orbite et le faciès douloureux.

L'opération est décidée. La laparotomie suit la corde du flanc. L'anse invaginée est facilement extériorisée, elle est gangrènée en amont, la congestion déborde largement sur les segments voisins ; sa longueur est de 40 cm environ. Le mésentère est épais, œdématié. La résection intestinale se fait après mise en place des clamps. Les moignons sont suturés en bourse et les deux extrémités libres accolées de manière à réaliser les derniers temps de l'entéro-anastomose.

La pièce est inondée d'antibiotiques et réintégrée dans la cavité abdominale.

L'antibiothérapie générale complète le traitement local.

14 février : Les antibiotiques sont renouvelés, injection de 500 ml de sérum glucosé isotonique et vitamine C, 1 g.

Le propriétaire, après avoir constaté au cours de la nuit, des coliques sourdes remarque que l'état général s'est nettement amélioré. La température est normale, un flux diarrhéique est témoin de la reprise du transit intestinal.

15 février : La constipation a succédé au flux initial. Température normale, état général bon.

Les jours suivants, une alimentation très légère est donnée. Les défécations ont repris, la rumination également.

23 février : Les points de suture cutanée son enlevés, depuis 48 heures, l'animal a repris son habitus normal.

OBSERVATION 5

Vache normande, 4 ans.

8 mai : L'animal présente de violentes coliques. L'examen révèle un arrêt de la rumination, avec une accentuation des borborygmes. L'exploration rectale décèle un intestin dilaté, encombré de peu de matières de

consistance normale. Un colifuge à base d'opium est prescrit.

9 mai : Les coliques persistent; l'intestin est vide de toutes matières, signe du bras discret. Une masse est perçue, mais difficilement palpable, l'invagination est fortement suspectée.

L'intervention est décidée. Laparotomie et exploration de la cavité abdominale se déroulent sans incident ; une anse invaginée est extériorisée, la lésion est déjà sphacélée.

L'entéro-anastomose latéro-latérale se déroule dans les conditions habituelles.

De légères coliques persistent après l'opération.

10 mai : Les coliques ont disparu, des matières sont éliminées, plusieurs fois dans la journée. Des antibiotiques sont administrés per os, ainsi que des tisanes de foin.

11 mai : Les fonctions digestives redeviennent normales, l'alimentation est reprise.

Les jours suivants, l'alimentation redevient normale, la guérison survient sans complication.

⁂

OBSERVATION 6

Génisse suisse, 13 mois.

Commémoratifs : Violentes coliques le 23 janvier, vers 19 heures, au cours du repas du soir ; elles se calment

au cours de la nuit. L'animal visité le 24 au matin est calme, l'anorexie s'est installée, l'exploration rectale identifie un boudin d'invagination en avant du pubis, à droite sur le plancher abdominal.

23 janvier : L'animal est transporté à la Clinique chirurgicale de l'Ecole Vétérinaire. Une prise de sang est effectuée à son arrivée, qui révèle un taux d'urée de 0,60 g par litre et une résistivité de 79 ohms.

L'intervention est entreprise à la faveur d'une anesthésie générale (Nesdonal 4 g). L'extériorisation de la pièce est laborieuse, celle-ci étant coincée dans le bassin d'où elle est extraite grâce à un aide qui la repousse par voie rectale. L'anse invaginée est reséquée et l'entéro-anastomose termino-terminale réalisée, les autres temps de l'opération se déroulent normalement. Une antibiothérapie est instituée.

26 janvier : L'animal s'est réveillé au cours de la nuit et s'est levé ; le matin, la température est de 39°1, la rumination réapparaît. Un nouvel examen sanguin donne : résistivité 77,5 ohms et urée 0,54 g. Les antibiotiques sont maintenus, le malade reçoit en outre 150 cm^3 de sérum salé hypertonique à 10 %.

27 janvier : Des matières sèches, dures, sont éliminées tout au long de la journée, une ration très légère est prise, et la convalescence se poursuit sans incident ; les fonctions digestives redeviennent rapidement normales, ainsi que les constantes humorales.

Observation 7

Vache hollandaise au 8e mois de gestation.

27 février : A six heures du matin, coliques violentes et brutales, l'animal trépigne, se frappe l'abdomen des postérieurs. Les coliques s'atténuent sans disparaître. L'exploration rectale n'apporte aucun signe complémentaire. Le sujet ne s'est pas vidé depuis les coliques initiales.

28 février à dix heures : Tympanisme modéré, mais net. L'animal présente des tremblements généralisés, émet des plaintes ; le cœur est accéléré. L'exploration rectale révèle un rectum vide, dilaté, le signe du bras est très discret ; en avant du ligament large, une bride est rencontrée, descendant dans le flanc droit, la présence du fœtus ne permet pas de poursuivre plus en avant l'exploration.

Le diagnostic d'occlusion s'impose et l'opération est décidée au Service de Chirurgie de l'Ecole.

Les examens réalisés sur un prélèvement sanguin donnent un taux d'urée de 0,50 gr par litre et une résistivité de 90 ohms.

L'animal est soumis à une anesthésie générale (Nesdonal, 4 gr) par voie intraveineuse. Après la laparotomie basse, l'extériorisation de l'anse invaginée facilement identifiée, se fait sans difficultés, la résection porte sur une longueur de 1 mètre, l'entéro-anastomose est termino-terminale. Aucun incident à signaler.

A treize heures, l'animal n'est pas réveillé, le cœur est très accéléré (120 battements minute).

A dix-sept heures, l'agitation fait penser à de nouvelles coliques ; l'animal reçoit deux litres de sérum salé isotonique et 10 cm³ d'Heptamyl. L'état de prostration persistera jusqu'à la mort survenue au cours de la nuit.

L'autopsie révèle l'installation d'une septicémie confirmée par l'examen bactériologique.

⁂

OBSERVATION 8

Bouvillon gascon, 18 mois.

14 février : Une demi-heure après un abreuvement à la mare, le soir, de violentes coliques s'installent. Le praticien appelé administre du Bromhydrate de Scopolamine et de la Coprodyne ; une occlusion est suspectée, il n'est pas pratiqué d'exploration rectale.

15 février : L'animal est calme, on note un léger tympanisme du flanc ; l'anus, la queue sont souillés de matières sanguinolentes. L'exploration rectale révèle l'existence d'une anse invaginée hélicoïdale, légèrement en avant du pubis, reposant sur le plancher abdominal. L'animal est transporté à la Clinique chirurgicale de l'Ecole Vétérinaire pour y subir l'intervention chirurgicale.

Une prise de sang est effectuée à son arrivée ; elle révèle des taux de chlorure sérique 6,25 gr par litre, de sodium 4,200 gr par litre et d'urée de 0,24 gr par litre.

L'intervention se déroule sur l'animal maintenu sous anesthésie générale. L'extériorisation de la lésion est

laborieuse, l'anse est reséquée et l'anastomose termino-terminale réalisée.

16 février : L'animal s'est réveillé au cours de la nuit, l'antibiothérapie générale est maintenue.

17 février : Ni défécation, ni rumination. Les antibiotiques sont maintenus ; l'aspect général est bon.

18 février : L'animal est triste et abattu, les membres antérieurs sont animés de tremblements musculaires. Dans la matinée, la rumination reprend, mais aucune défécation malgré les efforts. Une injection de sérum salé hypertonique est pratiquée, ainsi qu'une prise de sang qui révèle un taux de chlorure sérique, 6 gr par litre, sodium 5,100 gr par litre.

19 février : Aucune défécation. Nouvelle injection de sérum salé hypertonique.

20 février : Une diarrhée légère s'installe suivie d'une élimination d'excréments normaux. L'animal mange et rumine.

21 février : L'animal s'est vidé abondamment au cours de la nuit ; l'état général s'améliore et il en sera ainsi pendant la convalescence.

22 février : les points de suture de la plaie cutanée sont retirés.

COMMENTAIRES

Nos observations recueillies à la Clinique Chirurgicale de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, et dans notre région de Vendée, nous ont permis de relever plusieurs points dont l'importance ne saurait être négligée, et qui méritent une étude et mise au point plus complètes. Nous avons également pu apprécier les qualités des deux techniques préconisées, ainsi que leurs défauts.

Le polymorphisme du tableau clinique rend compte des difficultés du diagnostic qui doit être pourtant précoce et précis, ce qui souligne l'intérêt de la laparotomie exploratrice en cas de doute.

L'intervention chirurgicale doit suivre immédiatement l'établissement du diagnostic, afin d'éliminer tous les risques d'incidents retardant la convalescence ou conduisant à l'échec : sphacélisation de l'anse avec rupture au cours des manipulations, choc ou maladie occlusive, septicémie.

L'anesthésie générale utilisée par le Professeur PUGET devra être préférée malgré les inconvénients d'une somnolence prolongée qui n'excède cependant jamais une dizaine d'heures.

L'anesthésie locale ne permet pas d'opérer en toute

tranquillité ; il faut toujours redouter des mouvements de défense de l'animal et la « poussée abdominale ».

FONTENEAU divise l'intervention en deux temps : le premier — l'animal debout — est réservé à la laparotomie, l'exploration de la cavité abdominale et l'extériorisation de l'anse occluse. Cette position est — aux dires de l'auteur — plus favorable à l'exploration de la cavité, la masse intestinale se situant dans la région inférieure, sur le plancher abdominal, et la lésion étant le plus souvent rejetée à la surface des anses intestinales ; en outre, cette position élimine notablement les risques d'échappées de l'intestin par la plaie de laparotomie. Les temps ultérieurs se déroulent sur l'animal en décubitus. La seconde méthode réalise, à la faveur de l'anesthésie générale, l'opération complète sur l'animal couché, éliminant ainsi toutes les défenses de l'animal et les risques de chute.

Le lieu d'élection de la laparotomie est également un point de divergence entre les deux méthodes. FONTENEAU incise le long de la corde du flanc, en région musculaire, ce qui réalise une chicane en relief sur la paroi abdominale, qui est un obstacle à toute extériorisation intempestive des anses intestinales.

Le Professeur PUGET préfère la laparotomie basse située en partie dans la zone aponévrotique, mais qui permet d'explorer les régions antérieures avec plus de facilité.

Dans leurs résultats, les deux méthodes enregistrent les mêmes succès aux mêmes indications. Il semble que l'activité intestinale soit reprise plus rapidement avec la

technique que nous avons développée. Ceci paraît également en partie lié à l'absence d'anesthésie générale et à la lumière intestinale de grand diamètre qui a été aménagée. Quant aux suites opératoires, elles ont toujours été simples, ne nécessitant aucun soin supplémentaire.

La diète hydrique à base de tisanes et de barbottages légers est maintenue jusqu'au rétablissement complet des fonctions digestives qui n'excède jamais trois jours.

La guérison survient dans un délai de huit jours. Cette période nous a semblé plus longue sur les animaux hospitalisés à la Clinique chirurgicale de l'Ecole Vétérinaire ; nous pensons devoir attribuer cette convalescence à l'intervention pratiquée plus tardivement et également au choc opératoire dû à l'anesthésie générale.

CONCLUSION

La synthèse des connaissances actuelles en ce qui concerne l'invagination conduit au traitement chirurgical ; celui-ci repose sur un diagnostic précoce et précis que le praticien doit mettre à profit pour intervenir.

La technique que nous avons choisi d'exposer a été mise au point par un praticien, elle est empruntée à la Chirurgie Humaine et adaptée aux conditions d'intervention du Vétérinaire rural. Elle comporte des qualités qui méritent d'être signalées, car elle a été l'objet de nombreuses critiques ; elle est d'une exécution facile, d'une grande simplicité, permet d'aménager une ouverture presque aussi grande qu'on désire.

Nous souhaitons qu'elle soit prise en considération par les praticiens à l'heure où la Chirurgie se développe de plus en plus chez nos animaux. L'intervention salutaire pour le malade et bénéfique au propriétaire ne peut pas manquer d'accroître le prestige du Chirurgien Vétérinaire.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
E. PUGET.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire,
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
GRIMOUD.

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 28 février 1962.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
Paul DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BARRAY-TARDY. — Les sutures termino-terminales et latéro-latérales. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1949, 615.

BAUNY. — Invagination intestinale chez une génisse, cure chirurgicale. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1953, p. 101.

BAZIN. — Coccidiose et invagination du colon chez une génisse. *Rec. Méd. Vét.*, 1922, p. 13.

BISKUP. — Invagination de l'intestin grêle chez la vache. *Wien. Tier. Mon.*, 1932, n° 14.

BOTTIN. — Quelques aspects du syndrome humoral de l'occlusion intestinale expérimentale. *Ann. Méd. Vét.*, 1936, p. 440.

BOUTZ. — Sur le traitement de l'invagination intestinale. *Berl. Tier. Woch.*, 1935, p. 101.

BROCA ENDEL. — Occlusion intestinale aiguë. *Enc. Méd. Chir.*, 9041.

BRU. — Diagnostic de l'occlusion intestinale chez le bœuf. *Rev. Vét.*, 1913, p. 65.

CADÉAC. — *Pathologie interne des animaux domestiques*, t. II, p. 291-329.

CADIOT-ALMY. — *Pathologie chirurgicale.* Ed. 1924, p. 213-217.

CANAT-AMBRUCCHI. — Entérectomie chez une vache. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1952, p. 39.

CHAIGNEAU. — Contribution à l'étude de l'invagination intestinale des bovidés. *Thèse Toulouse* 1937.

COUINAUD. — Invagination intestinale. *Enc. Méd. Chir.*, 9042.

CRUZEL. — *Traité des maladies de l'Espèce bovine.* Ed. 1892, p. 162.

DALLERY. — Entérectomie chez une vache. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1953, p. 100.

DARRASPEN, FLORIO, JOUBERT. — *Les sérums salés en Médecine Vétérinaire.* Ed. Vigot.

DARRASPEN, LESCURE. — Syndrome humoral dans l'occlusion intestinale. Nature, recherches, conséquences thérapeutiques. *Rev. Méd. Vét.*, février 1960, p. 103.

DIRKSEN. — Résection de l'intestin grêle chez les bovins. *Deut. Tier. Woch.*, 1959, n° 8.

FEUGÈRE. — Entérectomie chez la vache. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, 1959, p. 536.

FEY-MOCQUOT. — *Techniques chirurgicales.* Tome IV, p. 279-282.

FLORIO. — Sémiologie au service du diagnostic différentiel des indigestions chez les bovins. *Rev. Méd. Vet.*, 1951, p. 485.

FONTENEAU. — Mémoire à l'Académie Vétérinaire : sur le traitement chirurgical des occlusions intestinales des bovidés. *Bull. Ac. Vét.*, juillet 1956, p. 319.

FONTENEAU. — Sur le traitement chirurgical de l'occlusion intestinale chez les bovidés. *Rev. Méd. Vét.*, 1957, p. 503.

FURBASS. — Invagination de l'intestin chez le bœuf. *Berl. Tier. Woch.*, 1932, n° 18.

GUITTARD. — Invagination intestinale chez les bovidés. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1900, p. 569.

IHARVEY. — Invagination des bovidés. *Veterinary Record*. 1932, p. 1247.

LAFFITTE. — Contribution à l'étude de l'invagination et volvulus des bovidés. *Ann. Méd. Vét.*, 1905, p. 567.

LESBRE (F.X.). — *Anatomie comparée des animaux domestiques*. Tome I, p. 623-640.

LETRAYE. — Diagnostic de l'invagination et volvulus du bœuf. *Ann. Méd. Vét.*, 1905, p. 215.

LEUE. — Un cas d'invagination sur la vache. *Berl. Tier. Woch.*, 1931, p. 102.

LIÉGEOIS. — *Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques*. Ed. 1956, p. 130.

LUSCAN. — Invagination chez les bovins. *Jour. Vét. Midi*, 1840, p. 48.

MONGY. — Pathogénie et mort dans les occlusions intestinales. *Thèse Lyon* 1930.

MONTANÉ BOURDELLE. — *Anatomie des animaux domestiques.* Les ruminants.

MOUTTIER-GOIFFON. — Physio-Pathologie de l'appareil digestif. *Enc. Méd. Chir.*

NOESSEN. — Traitement de l'invagination intestinale du grêle chez le bœuf. *Ann. Méd. Vét.,* 1936, p. 367.

PEUCH. — De l'invagination intestinale, in *Dictionnaire Bouley.* Tome X, p. 428.

PORTINARI-ZANZUCCHI. — De l'invagination intestinale. *Rev. Gén. Méd. Vét.,* 1929, p. 123.

PRIOUZEAU. — De l'invagination du grêle chez les bovidés. *Bull. Soc. Vét. Prat.* 1953, p. 175.

PROUST. — Diagnostic différentiel des coliques chez les bovidés. *Thèse Toulouse* 1933.

PUGET, CAZIEUX. — Résections de l'intestin grêle chez les bovidés. Anastomose termino-terminale. *Rev. Méd. Vét.* 1960, p. 321-350.

PUGET. — Diagnostic et décisions opératoires dans l'occlusion intestinale des bovidés. *Rev. Méd. Vét.,* août-septembre 1960, p. 641.

RAVAUD. — Recherche sur la physiologie et la pharmacodynamie des mouvements de l'intestin chez les ruminants. *Thèse Toulouse* 1955.

REHAUT. — Les coliques d'invagination chez les bovidés. *Thèse Alfort,* 1939.

SCHILL. — Contribution à l'étude de l'invagination intestinale et du volvulus des bovidés. *Ann. Méd. Vét.* 1905, p. 567.

SKJERSEN. — Contribution statistique au traitement opératoire de l'invagination intestinale du bétail. *Nordisk Veterinaer Medecine* 1952, 14.

TASSONE. — Invagination réduite par intervention chirurgicale. *Rev. Méd. Vét.* 1960, p. 147.

WHEAT. — Invagination intestinale chez les bovidés. *Cornell Vet.* 1947, p. 254.

WOHNSIEDLER. — Traitement chirurgical d'une invagination intestinale chez la vache. *Cornell Vet.* 1949, p. 437.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER

Importance et fréquence de l'invagination intestinale 11

CHAPITRE II

Etiologie 13
A - Causes prédisposantes 13
B - Causes favorisantes 15
C - Causes occasionnelles 16
D - Causes déterminantes 17

CHAPITRE III

Pathogénie 19
A - Mécanisme 19
B - Troubles locaux 20
C - Troubles généraux 23

CHAPITRE IV

Symptômes 27
A - Forme classique 27
— Coliques 27
— Symptômes digestifs 28
— Symptômes généraux 29
B - Forme torpide 31
C - Exploration rectale 32
D - Evolution 33

CHAPITRE V

Lésions 35
A - Locales 37
B - Générales 37

CHAPITRE VI

Diagnostic 39
A - Clinique 39
B - Expérimental 40
C - Différentiel 41

CHAPITRE VII

Pronostic 43

CHAPITRE VIII

Traitement 45
A - Médical 45
B - Chirurgical 46
1) Définition 46
2) Dispositif opératoire 47
3) Temps opératoires 49
4) Temps complémentaires 60
5) Suites opératoires 60
6) Soins post-opératoires 62

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS 63
COMMENTAIRES 75

CHAPITRE X

CONCLUSIONS 79
BIBLIOGRAPHIE 81